Aus dem Institut für Neuropathologie
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
Direktor: Prof. Dr. J. Cervos-Navarro

Der Wassergehalt des Gehirns und seine Beziehungen zu Hirnödem und Hirnschwellung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hartmut Hagmeister gen. Meyer zu Rahden
Bielefeld

1976

Aus dem Institut für Neuropathologie
der Freien Universität Berlin im Klinikum Steglitz
Direktor: Prof. Dr. J. Cervos-Navarro

Der Wassergehalt des Gehirns und seine Beziehungen zu Hirnödem und Hirnschwellung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Hartmut Hagmeister gen. Meyer zu Rahden
Bielefeld

Referent: Prof. Dr. H. Schneider

Korreferent: Prof. Dr. W. Willenweber

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche
der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 22.9.1976

GLIEDERUNG

		Seite
1	Einleitung und Problemstellung	4
2	Material und Methodik	9
3	Ergebnisse	11
31	Die Bestimmung der Organ- und Hirngewichte	12
311	Die Hirngewichte	12
312	Die Hirngewichte der intensivbehandelten Fälle	12
313	Hirngewicht und makroskopische Diagnose (Ödem)	12
314	Hirngewicht und Körpergröße	13
32	Die Bestimmung des Wassergehalts von Großhirnrinde, Großhirnmarklager, Thalamus, Kleinhirn, Medulla obl.	14
321	Der Wassergehalt (= WG)	14
322	Der cerebrale Wassergehalt der intensivbehandelten Fälle	14
323	Der Wassergehalt in Abhängigkeit zur Zeit nach dem Tod	14
324	Wassergehalt und makroskopischer Befund (Ödem, Atrophie)	15
325	Wassergehalt und Krankheitsgruppen	15
326	Wassergehalt und Hirngewicht	16
4	Besprechung der Ergebnisse	17
5	Intravitale, supravitale und postmortale Flüssigkeitsverschiebungen im Gehirn	22
6	Zusammenfassung	29
	Anhang: Werte und Tabellen	I

1. Einleitung und Problemstellung

Der Hintergrund dieser Arbeit besteht in der Beobachtung, daß die makroskopische Diagnose "Hirnödem" bei der Sektion von Gehirnen sehr häufig gestellt wird. Als Kriterien dafür gelten eine Vergrößerung des Gehirns mit Zeichen erhöhten intrakraniellen Druckes (abgeplattete Windungen, verstrichene Furchen, Druckkonus der Kleinhirnbasis). Aufgrund des erhöhten Wassergehalts ist die Konsistenz erniedrigt und die feucht glänzende Schnittfläche weist zerfließliche Blutpunkte auf.

Hirngewicht und -volumen gelten auch heute noch als wichtige Parameter des Gehirns, weil sie einfach zu erhalten sind und bei einheitlichen Meßbedingungen einen ausreichend hohen Aussagewert besitzen.

Das Hirngewicht vergrößert sich in der postnatalen Zeit bei beiden Geschlechtern um das 6,2 - 6,6 fache und erreicht mit abnehmender Variabilität im 6. bis 7. Lebensjahr die für den Erwachsenen charakteristischen Werte (Panofsky u. Staemmler 1922, Mühlmann 1927). Aus einer Gegenüberstellung der Untersuchungsergebnisse von Roessle und Roulet (1932) und Bürger (1957) ergibt sich, daß die Periode des schnellen Wachstums nach etwa dem 3. bis 5. Lebensjahr von einer langsamen Wachstumsphase gefolgt wird, die sich ungefähr bis zum 20. L.-Jahr hinzieht. Im Alter von 40 Jahren tritt eine langsame Verminderung des Hirngewichts ein, die besonders nach dem 60. L.-Jahr deutlicher wird. Als Normalgewicht des 20 bis 30-jährigen Mannes gelten 1380 g, das der Frau 1250 g. Abweichend davon sind Angaben bei jüngeren Autoren, nach denen ein Hirngewicht von 1500 g bzw. 1320 g bei 20 bis 30-Jährigen als normal zu bezeichnen ist (Spann 1956, Pakkenberg u. Voigt 1964). Messungen der Schädelkapazität und die daraus errechenbaren Größen des Hirnvolumens können die einfachen Gewichtsbestimmungen ergänzen. Als normaler Betrag für das Hirnvolumen werden 90 % der Schädelkapazität angesehen, das sind ca. 1200 cm^3 beim Erwachsenen. Als Ausdruck einer senilen Atrophie wird die Differenz zwischen Schädelkapazität und Hirnvolumen nach dem

60. L.-Jahr größer.

Mit zunehmendem Alter verändert sich auch das spezifische Gewicht des Gehirns. Nach der Geburt und im weiteren Verlauf der Ontogenese nimmt es kontinuierlich zu, was mit den Ergebnissen biochemischer Untersuchungen übereinstimmt, die eine Verringerung des Wassergehalts im Hirngewebe im Erwachsenenalter nachwiesen (Bürger 1957). Beim Neugeborenen beträgt der Wassergehalt 90 %, fällt bis zum 3. Lebensmonat auf 87,3 % und im 1. bis 5. Jahr auf 79,9 % ab, um danach bis zum Lebensende weitgehend konstant zu bleiben (Bürger 1957). Einen geringen Anstieg des Wassergehalts im Senium beobachteten Bürger (1957) und Samorajski und Rolsten (1973), während nach Ansicht von Himwich (1973) das alternde Gehirn "trockener" wird. Mac Arthur und Doisy (1919) untersuchten mehrere Hirnbezirke beim Menschen im Alter von einem Monat bis zum 67. L.-Jahr. Auch sie fanden beim Erwachsenen den niedrigsten Wassergehalt vor und zwar besonders im Hirnstamm. Der steilste Abfall erfolgte zwischen dem achten Monat und dem 21. L.-Jahr und ging einher mit einem Anstieg der Lipide, also der Myelinisierung der Nervenfasern. Andere Arbeiten zeigen, daß sich beim Fetus der Gehalt an Wasser in der grauen und weißen Substanz nicht unterscheidet (Brante 1949, Johnson et al. 1949). Nach der Geburt fällt der Wassergehalt ab und erreicht zwischen dem 5. und 10. L.-Jahr in der grauen Substanz 84 %, in der weißen etwa 70 %. Diese Werte verändern sich dann im Erwachsenenalter kaum noch. Der größere Abfall des Wassergehalts in der weißen Substanz kann auch bei Tieren beobachtet werden (Wender u. Hierowski 1960, Graves u. Himwich 1955). Der Wassergehalt in Großhirncortex und -marklager stellen jeweils einen Extremwert dar, zwischen welchen sich die Werte der übrigen Hirnbezirke bewegen (Randall 1938). Ein ähnliches Verteilungsmuster ist auch bei Elektrolyten feststellbar (Tab.1).

Tab.1: Die Wasser- und Elektrolytverteilung im menschlichen Gehirn nach Widdowson u. Dickerson (1964). (Angaben pro kg Frischgewicht)

	H_2O [g]	Na (mäqu)	K (mäqu)	Cl (mäqu)	P (mmol)
Gesamtgehirn	769	55,2	84,6	40,5	109
Graue Substanz	843	83,9	58,4	48,6	71,3
Weiße Substanz	706	68,6	59,4	41,2	127

Ein auffallend niedriger Normalwert für den cerebralen Wassergehalt wird von Yates et al. (1975) angegeben. Nach ihren Untersuchungen kann man aus den Elektrolytveränderungen bei Tieren -kurz nach deren Tod gemessen -direkt auf den Wassergehalt beim Menschen schließen. Ihre Angaben über die Werte in grauer (81,7 %) und weißer Substanz (69,1 %) kommen erstaunlich nahe den Werten, die Tupikova und Gerard (1937) bei Hunden unmittelbar nach deren Tod feststellten (80 % bzw. 70 %).
Wenn man unter Ödem eine abnorme Flüssigkeitsansammlung in einem Gewebe versteht, so muß man bei Durchsicht der Literatur feststellen, daß die Angaben über den normalen Wassergehalt des menschlichen Hirngewebes -fast ausschließlich auf graue und weiße Substanz beschränkt- stark variieren (Tab.2). Besonders für die Definition des Hirnödems und dessen Abgrenzung von einer normalen Flüssigkeitsverteilung im Gehirn scheint eine genauere quantitative Analyse des Wassergehalts in den verschiedenen Hirnstrukturen notwendig.

Es ist schon seit langem bekannt, daß der Wassergehalt des Gehirns unter pathologischen Bedingungen variieren kann. Hinzu treten heutzutage Maßnahmen der Intensivmedizin: die substituierende Infusionstherapie einerseits und die andererseits beim Hirndruck zum Einsatz kommenden Osmotherapeutika, Saluretika, Steroide und das Spironolacton mit den Gefahren einer Hyper- bzw. Dehydratation oder eines Rebound-Effektes.

Es gibt jedoch auch schon in der älteren Literatur Beobach-

tungen, die auf eine noch postmortal ablaufende Wassergehaltsveränderung im Hirngewebe hindeuten. So konnte bewiesen werden, daß die Größe des Liquorraums von der Zeit nach dem Tod abhängig ist (Panofsky u. Staemmler 1922) und daß in der gleichen Zeit die nachweisbare Menge freien Liquors abnimmt bzw. der Liquordruck abfällt. Jenseits von 20 Stunden ist er gewöhnlich negativ (Schultze-Braunschweig 1923). Gewichtsmessungen an Tiergehirnen ergaben einen steilen Anstieg (4 %) innerhalb der ersten (30) Minuten nach der Dekapitation, um dann langsam über Stunden einem Maximalwert (4,4 %) zuzustreben (Edstrom u. Essex 1955). In einer der umfangreichsten Untersuchungen über das menschliche Hirngewicht mit 2752 Gehirnen stellten Appel und Appel (1942) eine 4-prozentige Gewichtserhöhung innerhalb der ersten 12 Stunden post mortem fest, der sich eine weitere Erhöhung bis zu 5 % anschließen konnte. Es ist anzunehmen, daß die Flüssigkeitszunahme der Gehirne durch postmortale Liquoraufnahme erfolgt.
Die postmortale Schwellung könnte eine Erklärung dafür geben, daß man sich in der Festsetzung normaler Größenkriterien für die Hirnventrikel noch immer uneins ist. Zwischen den größeren Abmessungen im Pneumoencephalogramm von Orley (1949) und den autoptischen Befunden von Last u. Tompsett (1953) besteht eine Differenz von 20 - 25 %. Auch die Ergebnisse von Messert et al. (1972) scheinen zu bestätigen, daß die Ventrikelgröße zu Lebzeiten sich bis zum Zeitpunkt der Autopsie durch Anschwellen des Hirngewebes reduziert. Ihnen gelang es auch nicht, die postmortal gemessenen Ventrikelgrößen mit den wichtigsten klinischen Diagnosen oder Krankheitsgruppen zu korrelieren.

Die agonale und postmortale Schwellung des Hirngewebes wurde von mehreren Autoren sowohl innerhalb des Schädels als auch in vitro untersucht (Panofsky u. Staemmler 1922, Edstrom u. Essex 1955, Leaf 1956, Samorajski u. Moody 1957, Oppelt u. Rall 1967, Hu u. Friede 1973, Yates et al. 1975). Auf die

Befunde beim Hirntod mit den extrem hohen Hirngewichten als Ausdruck einer supravitalen Flüssigkeitsaufnahme des Gehirns sei gesondert hingewiesen (Schneider et al. 1969, Schneider 1970, Schneider u. Matakas 1971).

Die für diese Untersuchungen gebräuchlichsten Methoden sind die Bestimmung des Hirngewichts, des Hirnvolumens im Vergleich zur Schädelkapazität, Messungen des cerebralen Wassergehalts und mikroskopische Untersuchungen. Für die Bewertung der Ergebnisse sind besonders drei Faktoren zu berücksichtigen:

1. Veränderung des Hirngewebes, bedingt durch unterschiedliche Fixierungsmethoden,
2. die Bedingungen, unter denen Gehirne nach dem Tod konserviert wurden (Temperatur, Osmolarität des umgebenden Milieus),
3. die Zeitspanne zwischen Tod und Untersuchung.

Die Vergrößerung und Überwässerung anderer Organe wie Lunge, Leber und Milz kann häufig im Rahmen intensivmedizinischer Maßnahmen beobachtet werden. Doch gibt es von klinischer Seite meistens keinen Hinweis, der auf ein gering- oder höhergradiges Hirnödem hindeutet. Ziel der vorliegenden Arbeit soll sein:

a. Die Beantwortung der Frage, ob sich die autoptische Diagnose "Hirnödem" anhand von Wassergehaltsbestimmungen bestätigen läßt.
b. Ein Vergleich der Ergebnisse mit Angaben über den cerebralen Wassergehalt in der Literatur.
c. Erklärungen für mögliche Diskrepanzen zwischen klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden.

2. Material und Methodik

Die Ergebnisse stützen sich auf Untersuchungen an 98 Fällen (47 Frauen und 51 Männer). Hierfür wurden aus dem laufenden Sektionsgut des Jahres 1973 im Institut für Pathologie des Klinikums Steglitz nur Fälle ohne neuropathologische Fragestellung ausgesucht. Die Leichen waren in einer Kühlkammer bei einer Raumtemperatur von 4°C konserviert worden. Innerhalb von 30 min nach der Gehirnsektion wurden Gewebsproben aus der grauen (Großhirnrinde, Thalamus, Kleinhirnrinde) und der weißen Substanz (Großhirnmarklager, Medulla obl.) entnommen. Zur Vermeidung falscher Meßwerte durch Wasserverdunstung mußten manchmal frische Schnitte gelegt werden. Besonderer Wert wurde gelegt auf:

a. topographisch analoge Bezirke
   (Großhirnrinde: aus dem gyrus präcentralis nach Ablösen der pia mater,
   Großhirnmarklager: im zentralen Markbereich auf einem Frontalschnitt in Höhe des sulcus centralis,
   Thalamus: nucleus anterior, auf demselben Schnitt,
   Kleinhirn: Declive mit grauen und weißen Substanzanteilen nach Ablösen der pia mater,
   Medulla obl.: im zentralen Bereich auf einem Querschnitt in Höhe der Pyramidenkreuzung),
b. Bezirke, die makroskopisch nicht durch fokale Prozesse (Blutungen, Tumore, Infarkte etc.) verändert waren.

Die Schichtdicke der ca. 0,5 g schweren Gewebsproben betrug durchschnittlich 0,5 cm. Nach der Entnahme wurde das Untersuchungsgut in verschließbaren Polymethylenbehältern aufbewahrt und in der Kühlkammer einer Gefriertrocknungsanlage (Typ GT 1,5 der Firma "Leybold") 60 min lang bei -40°C im Alkoholbad eingefroren. Die Trocknung erfolgte bei 56°C Außentemperatur und einem Druck von 0,01 Torr. Vorversuche ergaben eine für die Gewichtskonstanz notwendige Trocknungszeit von 72 Std. Das Einfrieren und die Trocknung erfolgte innerhalb der unverschlossenen Behälter, die nach dem Trocknungsvor-

gang wieder verschlossen wurden und einige Minuten abkühlten. Aus dem Frischgewicht (FG) und dem Trockengewicht (TG) wurde der Wassergehalt wie folgt berechnet:

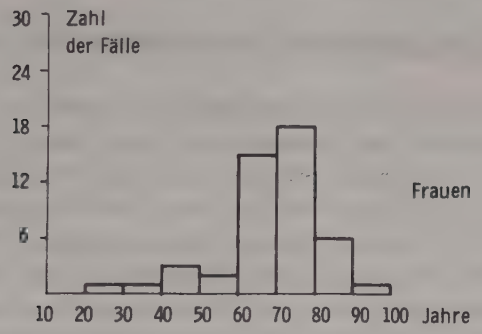
$$\frac{FG - TG}{FG} \times 100 = \% \text{ Wassergehalt im Frischgewebe}$$

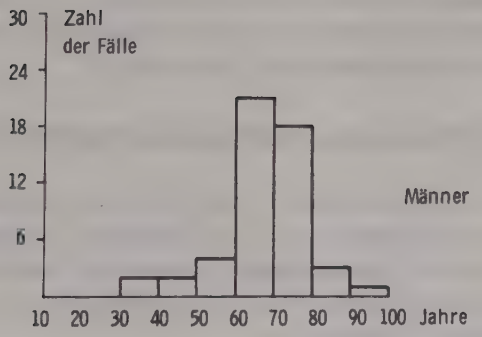
Weiterhin wurden erfaßt das Gewicht von Gehirn, Herz, Lungen, Leber, Nieren, die Körpergröße und Körpergewicht, Lebensalter, wichtige pathologische und klinische Befunde und Diagnosen, die Anzahl der Stunden zwischen Tod und Sektion.
Sämtliche statistischen Berechnungen erfolgten nach Sachs (1968).

3. Ergebnisse

Es wurden Untersuchungen an 98 Autopsiefällen vorgenommen. Die 47 Frauen und 51 Männer waren zwischen 24 und 97 Jahre alt. Neurologische Erkrankungen lagen nicht vor. Die Gehirne wiesen bei der Autopsie makroskopisch keine Veränderungen auf, die auf einen cerebralen Prozeß schließen ließen. Von den 47 Frauen waren 12, von 51 Männern 15 auf einer Intensivstation mehrere Tage evtl. Wochen behandelt worden. Die Altersverteilung ist in Abb.1 dargestellt und zeigt die größte Häufigkeit in der Altersstufe der 60 - 79-Jährigen (=73,5 %).

Abb.1: Altersverteilung





31. Die Bestimmung der Organ- und Hirngewichte

311. Die Hirngewichte

Eine Übersicht über das Verhalten des Hirngewichts bei den untersuchten Fällen findet sich in Tab. 4 und Abb. 2 mit Berücksichtigung der Alters- und Geschlechtsabhängigkeit des Hirngewichts. Zum Vergleich wurden Werte angeführt, die jeweils aus einer uns repräsentativ erscheinenden älteren und aus einer neueren Veröffentlichung stammen (Cernysev 1911, Pakkenberg u. Voigt 1964). Nach unseren Messungen lagen die Hirngewichte in den verschiedenen Altersstufen etwa 50 - 150 g über den bei Cernysev genannten und stimmen mit den neueren Literaturwerten weitgehend überein.

312. Die Hirngewichte der intensivbehandelten Fälle

Die Gruppe der intensivbehandelten Patienten wurde hinsichtlich der Hirn- und Organgewichte (Herz, Lungen, Leber, Nieren) gesondert untersucht und mit den übrigen Patienten verglichen (Tab. 5). Die Signifikanzberechnung nach dem 2-seitigen t-Test ($2\alpha = 0{,}05$) ergab bei keinem Organ einen signifikanten Unterschied der Mittelwerte. Mit Rücksicht auf die unterschiedliche Altersverteilung mit einer Überrepräsentierung der niedrigen (20 - 59 J.) und hohen (80 - 99 J.) Altersstufen wurde eine Zusammenstellung der Organgewichte der Altersgruppe 60 - 79 J. vorgenommen. Wie den Tab. 6 zu entnehmen ist, sind die Mittelwerte der Intensivbehandelten zwar meistens erhöht, jedoch sind die Unterschiede nicht signifikant.

313. Hirngewicht und makroskopische Diagnose (Ödem)

Bei der makroskopischen Beurteilung eines Gehirns wird vom Pathologen besonders auch das Hirngewicht berücksichtigt. In Tab. 7 ist der Zusammenhang zwischen drei makroskopisch unterschiedenen Ödemgraden und dem sich kontinuierlich erhöhenden Hirngewicht festzustellen.

314. Hirngewicht und Körpergröße

Tab. 8 untersucht die Frage nach dem Zusammenhang zwischen dem Hirngewicht und der Körpergröße. Es wird deutlich gemacht, daß das Hirngewicht mit zunehmender Körpergröße ansteigt. Stichprobenuntersuchungen haben ergeben, daß keine Korrelation zwischen Hirngewicht und Körpergewicht besteht.

32. Die Bestimmung des Wassergehalts von Großhirnrinde, Großhirnmarklager, Thalamus, Kleinhirn, Medulla obl.

321. Der Wassergehalt (= WG)

Der durchschnittliche WG der verschiedenen Hirnsubstanzen wird in Tab. 9 und Abb. 3a - c jeweils für Frauen und Männer in den einzelnen Altersgruppen angegeben. Ein geschlechtsbedingter Unterschied oder eine deutliche Zu- oder Abnahme des WG mit höherem Lebensalter ist daraus nicht sichtbar. In der Großhirnrinde beträgt er durchschnittlich 86,3 $\pm$ 0,2 % (Frauen) und 86,0 $\pm$ 0,2 % (Männer) und liegt damit um 1 - 2 % höher als der von den meisten Autoren angegebene Normalwert (Tab 3 u. 10). Die Werte für das Großhirnmarklager (71,2 $\pm$ 0,5 bzw. 70,7 $\pm$ 0,3 %) liegen an der oberen Grenze des Normalbereichs. Der WG des Thalamus betrug 78,8 $\pm$ 0,5 bzw. 79,2 $\pm$ 0,5 %, des Kleinhirns 81,3 $\pm$ 1,8 bzw. 82,7 $\pm$ 0,4 %, der Medulla obl. 71,8 $\pm$ 1,6 bzw. 73,0 $\pm$ 0,4 %.

322. Der cerebrale Wassergehalt der intensivbehandelten Fälle

In Tab. 11 werden der cerebrale WG von intensivmedizinisch und nicht intensivmedizinisch behandelten Fällen gegenübergestellt. Ein Vergleich der Mittelwerte anhand des 2-seitigen t-Tests ($2\alpha = 0{,}05$) ergab einen signifikanten Unterschied lediglich von $\bar{x}_{Rinde}$. Dieser Unterschied war allerdings bei der Altersgruppe 60 - 79 J. nicht mehr feststellbar (Tab. 12).

323. Der Wassergehalt in Abhängigkeit zur Zeit nach dem Tod

Sehr häufig kann aus verschiedenen Gründen die Sektion einer Leiche erst nach einer beträchtlichen Latenz von u. U. mehreren Tagen durchgeführt werden. Deshalb wurde der Frage nachgegangen, ob sich der cerebrale WG innerhalb einer größeren Zeitspanne (19 - 162 Std.) postmortal verändert. Hierzu wurden in der Abb. 4 die Einzelwerte für den WG der Großhirnrinde und des

-marklagers eingetragen und der Anzahl der Stunden zwischen Todes- und Sektionszeit gegenübergestellt. Rechnerisch ergab sich bei den Frauen:

$$y_{Rinde} = 85{,}4 + 0{,}0145\ x; \quad r_{Rinde} = 0{,}1648$$
$$y_{Mark} = 70{,}4 + 0{,}008\ x; \quad r_{Mark} = 0{,}052$$

und bei den Männern:

$$y_{Rinde} = 85{,}2 + 0{,}0088\ x; \quad r_{Rinde} = 0{,}1119$$
$$y_{Mark} = 69{,}6 + 0{,}0156\ x; \quad r_{Mark} = 0{,}1291$$

Die Prüfung der Korrelationskoeffizienten gegen $\varrho = 0$ mit $\alpha = 0{,}05$ ergab bei diesen und auch bei den linearen Regressionen keinen signifikanten Unterschied, d.h. es kann kein Zusammenhang zwischen dem WG und der Zeit nach dem Tod im Bereich von 19 - 162 Stunden festgestellt werden.

324. Wassergehalt und makroskopischer Befund (Ödem, Atrophie)

Es wurde untersucht, ob sich der WG ähnlich wie das Hirngewicht beim Hirnödem erhöht. Tab. 7 ordnet den verschiedenen Ödemgraden den jeweils gemessenen durchschnittlichen WG zu. Abgesehen von einem hohen Meßwert in der Gruppe "hochgradiges Ödem" (Frauen) sind die übrigen Mark- und Rindenwerte zu dem makroskopischen Befund ohne Beziehung. Ähnliches Verhalten zeigt der WG bei den Gehirnen mit der Diagnose "Atrophie", indem er sich von der Gruppe der nicht atrophischen Gehirne nicht deutlich unterscheidet (Tab. 13).

325. Wassergehalt und Krankheitsgruppen

Der Versuch, einen unterschiedlichen WG mehreren Krankheitsgruppen zuordnen zu können, wurde in Abb. 5 unternommen. Der

geringe Stichprobenumfang in manchen Gruppen erschwert die Auswertung. Eindeutige Tendenzen sind jedoch auch hier nicht erkennbar. Berücksichtigt wurde, daß einige Werte in zwei Krankheitsgruppen untergebracht werden mußten.

326. Wassergehalt und Hirngewicht

Zur Frage nach der Beziehung zwischen dem cerebralen WG und dem Hirngewicht gibt Abb. 6 Auskunft. Darin wird deutlich, daß der WG nicht mit zunehmendem Hirngewicht ansteigt.

4. Besprechung der Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit befaßte sich mit der Untersuchung von Gehirnen bei denen im Sektionssaal aufgrund des Gewichts und des makroskopischen Aspektes oft die Diagnose "Hirnödem" gestellt wurde. Die Bestimmung des cerebralen Wassergehalts (= WG) könnte eine Methode sein, um diese Befunde zu verifizieren. Zur Stützung der Ergebnisse bot es sich an, parallel dazu das Verhalten der Hirngewichte zu untersuchen.
Es wurde zunächst ein allgemein erhöhter WG, besonders im kortikalen Bereich, beobachtet. Ebenso lagen die Hirngewichte im Durchschnitt höher, als die heutzutage bei Gewichtsmessungen zugrundegelegten Normalwerte. Daraus jedoch auf eine besondere Ödemhäufigkeit zu schließen, muß nach den vorliegenden Ergebnissen fragwürdig erscheinen.
Die pathogenetische Analyse dieser Veränderungen wird zunächst dadurch erschwert, daß zahlreiche intravital auftretende Faktoren berücksichtigt werden müssen. Zum beobachteten Endzustand können beitragen das Grundleiden, mittelbare und unmittelbare Komplikationen - z.B. ein zeitweiliges oder anhaltendes Versagen lebenswichtiger Organe - sowie zwischenzeitliche oder bis zum Tod durchgeführte Therapiemaßnahmen oder komplexe Reaktionen des Organismus. Wenn es hier nicht gelang, den WG diesen Parametern zuzuordnen, ist das wahrscheinlich auch auf die mangelnde Standardisierbarkeit intravitaler und agonaler Prozesse zurückzuführen. Auch Alexander und Looney (1938) betonen gerade diese Schwierigkeit. Sie konnten weder einen Unterschied im WG im ödematisierten und normalen Hirngewebe feststellen, noch irgendeinen Zusammenhang zwischen den Werten der grauen und weißen Substanz.

Aus verständlichen Gründen ist die Möglichkeit, die vitalen Reaktionsformen des menschlichen Gehirns unter Normalbedingungen zu studieren, mehr als bei irgendeinem anderen Organ eingeschränkt. Hinzu tritt die bekannte große Empfindlichkeit des lebenden Hirngewebes schon auf geringe Reize und

erklärt die Schwierigkeit in der Definierung "normaler" Größenverhältnisse für das Gehirn. Die heute üblicherweise zitierten Werte entstammen zumeist der älteren Literatur. Sofern in den Meßmethoden überhaupt nachprüfbar können diese aber nur ansatzweise den erst in neuerer Zeit gewonnenen Erkenntnissen über die spezifischen Reaktionsformen des Hirngewebes wie z.B. beim Ödem Rechnung tragen.

Betrachtet man einerseits die WG-Zunahme der Großhirnrinde (ca. 2 %) und im Großhirnmarklager (ca. 1 %) und andererseits die Hirngewichtszunahme von mehr als 5 %, stellt sich die Frage, ob sich die Gewichtserhöhung allein durch den erhöhten WG erklären läßt. Nach eigenen und sicher sehr vorsichtig zu beurteilenden Schätzungen beträgt das Verhältnis der fast ausschließlich aus kortikalen Anteilen bestehenden grauen Substanz zur weißen Substanz ungefähr 56 : 44 %. Das stimmt mit Angaben bei Vierordt (1906), Blinkov und Glezer (1968) und Haug (1970) weitgehend überein. Erhöht sich der WG jeweils um etwa 2 % bzw. 1 %, kann daraus aber nur eine Gesamtgewichtszunahme von maximal 2 % resultieren. Demnach kann die hier beobachtete Gewichtsvermehrung nicht oder nicht nur Folge eines Hydrops oder postmortaler Flüssigkeitsverschiebungen sein. Es muß sich der absolute Anteil der Trockensubstanz erhöht haben.
Hieraus entsteht die Vermutung, daß die vor Jahrzehnten ermittelten und noch heute verwendeten "Normalgewichte" für das Gehirn nur noch sehr bedingt Gültigkeit haben. Sie lassen außer Acht, daß die Organendgrößen physiologisch ständig zunehmen im Sinne einer Akzeleration. Das findet wahrscheinlich seinen Niederschlag in dem von manchen Autoren (Appel u. Appel 1942, Spann 1956, Pakkenberg u. Voigt 1964) beschriebenen und auch in Tab. 8 sichtbaren direkten Zusammenhang zwischen dem Hirngewicht und der Körpergröße. Wenn aber für den Erwachsenen das Hirngewicht direkt abhängig ist von der Körpergröße, könnte sich daraus zumindest teilweise das niedrigere Hirngewicht nicht nur bei Frauen erklären lassen, sondern auch das der älteren Menschen, die innerhalb des untersuchen Kollektivs

eine Gruppe in einem früheren Akzelerationsstadium bilden. Die cerebrale Altersatrophie wäre damit weniger durch Substanzverlust als durch strukturelle Umwandlung gekennzeichnet. Der von uns beobachtete stets gleichbleibende WG und dessen Unabhängigkeit sowohl vom Geschlecht, vom Alter als auch vom Hirngewicht ist mit diesen Überlegungen vereinbar.

Die Ergebnisse der Wassergehaltsbestimmungen zeigen, daß die bei autoptischen "Routinefällen" angewandten Methoden zur Ödemdiagnostik nur bedingt brauchbar sind. In dieser Arbeit wurde der WG mit der Methode der Gefriertrocknung ermittelt. Dieses Verfahren stellt sicherlich eine verfeinerte Meßmethode des Gewebswassers dar, indem sie auch den Gehalt des sog. "Restwassers", das an den inneren Zelloberflächen adsorptiv gebunden vorliegt, miterfaßt (Graumann u. Neumann 1958). Doch läßt sich daraus allein unserer Meinung nach der besonders hohe WG der Großhirnrinde nicht erklären. Dieser Befund und Umstand, daß der WG der sezierten Gehirne mit bestimmten Krankheitskriterien (und daraus bedingten Todesabläufen), sowie mit therapeutischen Maßnahmen (Intensivbehandlung) nicht korreliert, lassen den Schluß zu, daß bei dem Untersuchungsmaterial zum Zeitpunkt der Autopsie intravitale Veränderungen - sofern überhaupt stattgefunden - durch agonale und postmortale Flüssigkeitsverschiebungen überlagert worden sind. Das hat besonders in den peripheren d.h. die den Liquorräumen anliegenden Hirnabschnitten zu einem erhöhten WG geführt.
Interessant ist ein Vergleich mit den Werten von Reulen et al. (1969) für normales und ödematöses Hirngewebe. In dem bei Kraniotomien gewonnenen Material fand sich ein kortikaler WG von 81,2 % in normalem Gewebe und 82,9 % innerhalb des Ödembereichs, eine Differenz, die bei einer postmortalen Erhöhung um 4 - 5 % nicht mehr nachweisbar sein wird. Die Markwerte werden mit 76,6 % (normal) und 81,7 (Ödem) angegeben, was für eine besondere Ödembereitschaft der weißen Substanz spricht. Einschränkend muß aber gesagt werden, daß sich bei den unter-

suchten Patienten um neurochirurgische Fälle mit cerebralen Blutungen, Abszessen, Tumoren und Infarkten handelte und das perifokale Ödem nur makroskopisch vom normalen Gewebe abgegrenzt werden konnte. Wir haben hingegen in dieser Studie nur Gehirne ohne primär neurologische Symptomatik oder neuropathologische Fragestellung untersucht. Zudem ist die Vergleichbarkeit des perifokalen Ödemtyps mit einem generalisierten Ödem umstritten.
Nach unserer Einschätzung muß der physiologische WG der Großhirnrinde bei 80 % und im Großhirnmark bei 70 % liegen mit einer physiologischen Variationsbreite von mehreren Prozenten.

Die Dynamik supravitaler und postmortaler Flüssigkeitsverschiebungen ist sicher noch nicht ausreichend erforscht. Nach den hier angestellten Untersuchungen kann lediglich festgestellt werden, daß sich der WG nach Ablauf von 19 Stunden p.m. nicht mehr wesentlich ändert. Das entspricht den Beobachtungen anderer Autoren (Appel u. Appel 1942, Edstrom u. Essex 1955, Yates et al. 1975). Die Richtung solcher Flüssigkeitsbewegungen, die einem osmotischen Gleichgewichtszustand zustreben, ist in dreifacher Weise denkbar: zentripetal aus dem Ventrikel- und Subarachnoidalraum, aus dem Intravasalraum in das Hirngewebe nach Zusammenbruch der Blut-Hirn-Schranke und aus der grauen in die weiße Substanz mit einem für diese Substanzen typischen Ausgangswert. Dem Ausgleich des osmotischen Gefälles stehen dabei morphologisch-strukturelle Barrieren entgegen, die diesen Prozess in unterschiedlicher Weise beeinflussen können (Klatzo et al. 1964).
In einer Arbeit von Kössling et al. (1972) werden die Veränderungen (Gewicht, Wassergehalt, Trockengewicht) von Lungen, Leber, Milz und Nieren verstorbener Patienten von Intensivstationen beschrieben. Unabhängig von der klinischen Diagnose konnte in allen Organen eine Erhöhung des Feuchtgewichts, des Wassergehalts und des Trockengewichts festgestellt werden. Eine Kontrollgruppe nicht intensivmedizinisch behandelter Pa-

tienten wurde nicht untersucht. Es kann deshalb nicht ausgeschlossen werden, daß auch in der Beurteilung anderer Organe akzelerationsbedingte Faktoren und postmortale Veränderungen unberücksichtigt bleiben, durch welche man falsche Schlüsse auf intravitale Prozesse ziehen könnte.
Nach unseren Untersuchungen ergibt sich für den Pathologen hinsichtlich der Ödemdiagnostik vor allem die Notwendigkeit von Frühsektionen innerhalb der ersten Stunden p.m. Bei Spätsektionen müssen die postmortalen WG-Veränderungen in stärkerem Maß Berücksichtigung finden. Hinsichtlich der Methodik sollte nach unserer Meinung die WG-Bestimmung nur Sonderfällen vorbehalten bleiben. Yates et al. (1975) untersuchten gleichzeitig die chemischen und histologischen Veränderungen an Menschen- und Tiergehirnen. Ihre Ergebnisse stimmen mit den unsrigen weitgehend überein. Allerdings wurde dort die Beobachtung gemacht, daß die mittels Kälteläsion ödematisierten Katzengehirne sich von einer Kontrollgruppe im WG und in der Histologie signifikant unterschieden. Bei den Menschengehirnen war das nicht der Fall. In der vorliegenden Arbeit muß es offen bleiben, ob die histomorphologischen Kennzeichen des Hirnödems zumindest im Großhirnmarklager (Erweiterung des EZR, Aufsplitterung der Markscheiden, hydropische Schwellung der Astroglia, perivaskuläre Ödemzonen, regressive Veränderungen der Oligodendroglia) tatsächlich die intravitalen Veränderungen ausreichend wiedergeben können. Vieles spricht dafür und deshalb muß die Histologie auch bei Routinefällen zur Präzisierung des Hirnödems herangezogen werden.

5. Intravitale, supravitale und postmortale Flüssigkeitsverschiebungen im Gehirn

Aufgrund der großen klinischen Bedeutung und wegen der verwickelten Pathophysiologie hat das Hirnödem wie kaum ein anderes Gebiet der Neuropathologie soviel Beachtung gefunden. Die vielen kontroversen Ansichten in der älteren und neueren Literatur sind Ausdruck einer seit langem bestehenden Unklarheit über den Pathomechanismus des Hirnödems, dem man erst durch moderne Verfahren der Elektronenmikroskopie und Biochemie etwas näher gekommen ist.

Angesichts eines relativ uniformen morphologischen Bildes liegt die Ansicht nahe, daß es sich beim Hirnödem um eine unspezifische Folgereaktion unterschiedlicher Grundkrankheiten handelt. Reichardt (1905) und später Zülch (1943) machten den Anfang einer differenzierteren Betrachtungsweise durch die Unterscheidung des Hirnödems von der Hirnschwellung. Eine diffuse Schwellung des Gehirns wurde als vergleichsweise seltene cerebrale Reaktionsform beobachtet bei Katatonikern, im status epilepticus, bei progressiver Paralyse und bestimmten Arten der Intoxikation (Urämie, Eklampsie) (Zülch 1952). Biochemisch charakterisiert durch eine Abnahme des Wassergehalts mit Neigung zu alkalischer Reaktion (Peters u. Selbach 1943) wurde sie betrachtet als das Ergebnis von Polymerisations- und exsudativen Vorgängen, mit welchen toxische Substanzen im Gehirn neutralisiert werden. Makroskopisch ist das Gehirn sowohl bei der Schwellung als auch beim Ödem vergrößert und weist Zeichen intrakraniellen Druckes auf. Kennzeichnend für die Hirnschwellung sollten eine Erhöhung des spezifischen Gewichts und eine trockene, klebrige Schnittfläche sein. Beim Hirnödem ist der Wassergehalt erhöht, die Konsistenz erniedrigt, die Schnittflächen feucht glänzend mit zerfließlichen Blutpunkten. Diesen deutlich unterscheidbaren makroskopischen Befunden standen Zweifel an typischen, anatomisch faßbaren und pathogenetisch bedingten Unterscheidungskriterien gegenüber. Heutzutage wird die Sonderstellung der Hirnschwellung von vielen Autoren in-

frage gestellt (Greenfield 1939, Perret u. Kernohan 1943, Scheinker 1947), wenn nicht sogar als obsolet betrachtet (Hoff u. Jellinger 1967, Adams 1967, Schneider 1970). Statt einer dualistischen Konzeption neigt man dazu, die Hirnschwellung als möglichen Zwischenschritt einer eigengesetzlichen progredienten Flüssigkeitsdiffusion im absterbenden Hirngewebe anzuerkennen (Schneider et al. 1969). Als pragmatische Lösung schlägt Schneider (1970) vor, "... die Volumenvermehrung von Hirnsubstanz, wie sie klinisch und morphologisch in den Vordergrund tritt, Hirnschwellung ("cerebral swelling") zu nennen, die feingeweblichen faßbaren Veränderungen und den pathogenetischen Mechanismus unter den Begriff Hirnödem ("brain edema") zu subsumieren."

Die Differenzierung Klatzos (1967) zwischen vasogenem und cytotoxischem Ödem läßt allerdings das dualistische Schema noch erkennen. Diese Einteilung basiert einerseits auf zwei völlig verschiedenen Pathomechanismen, andererseits auf der unterschiedlichen Lokalisation (extra-, intrazellulär) des Ödems. Beim vasogenen Ödem ist der Ausgangspunkt eine Gefäßwandschädigung, was den Übertritt von Wasser und Plasmabestandteilen aus den Cerebralgefäßen in das umgebende Gewebe ermöglicht. Dieser Ödemtyp hat meistens lokalen Charakter und tritt auf als Komplikation von Hirnverletzungen, Hirntumoren, bei Blutungen und Entzündungen. Die Pathogenese des cytotoxischen Ödems beruht auf einer direkten Schädigung der Parenchymzellwand. Aufgrund einer zerstörten Osmoregulation dringen Elektrolyte und Wasser in die Zelle ein. Auf die hierfür bedeutsame Stellung der Na-Pumpe wird von Davson hingewiesen (1963). Das cytotoxische Ödem wird im Experiment durch verschiedene Gifte (z.B. Tetraäthylzinn), Überwässerung und durch bestimmte anoxische Zustände hervorgerufen. Die wichtigsten Merkmale der beiden Ödemarten sind in Tab. 2 aufgeführt.

Tab.2: Das vasogene und cytotoxische Hirnödem (modif. n. Klatzo 1967)

	Vasogener Ödemtyp	Cytotoxischer Ödemtyp
Sitz der Primärläsion	Cerebralgefäße	cerebr. Parenchymgewebe
Lokalisation	vorw. weiße Substanz, lokal	graue o. weiße Substanz, generalisiert
Gefäßpermeabilität	erhöht für Proteine u. Farbstoffe	ev. unverändert
Ultrastruktur	Erweiterung des EZR der weißen Substanz, Anschwellen bes. der Astroglia	keine Erweiterung des EZR, Anschwellen verschiedener Zellen
Ödemflüssigkeit	Plasmafiltrat mit Serumprot.	Plasmaultrafiltrat
Therapeutische Möglichkeit	Blutdrucksenkg. Corticosteroide	Hypertonische Lösungen

Entscheidende Fortschritte in der Ödemforschung haben elektronenmikroskopische Untersuchungen gebracht. Es konnte gezeigt werden, daß von den zellulären Gewebselementen besonders die (perivaskulären) Astrocyten betroffen sind. Wenn man den hohen Na-Gehalt der Gliazellen, besonders der Astrocyten, betrachtet, lassen gerade diese eine besondere Schwellungsneigung erwarten. Die Parenchymzellen reagieren besonders in den Dendriten mit einer hydropischen Schwellung (Bakay u. Lee 1965, Hirano et al. 1964). Im ultrastrukturellen Bild der weißen Substanz wurde sichtbar, daß dort Strukturen und Räume existieren, wo sich eine Ödemflüssigkeit zwischen regulär geordneten, parallelen und myelinisierten Nervenfasern ausbreiten kann (Clasen et al. 1962), Eine hydropische Schwellung der Zellen läßt eher eine Verminderung als eine Vergrößerung des EZR erwarten, jedenfalls solange die Zellmembranen noch nicht zerstört sind. Untersuchungen van Harrevelds et al. (1965) am Kleinhirn unterstützen eine solche Vermutung. Auch von anderen Autoren wurde eine für das Hirnödem sonst kennzeichnende Erweiterung des EZR im elektronenmikroskopischen Bild (bei manchen Ödemformen) nicht beobachtet (Luse et al. 1960, Aleu et al. 1963. van Harreveld et al. 1966, Long et al. 1966).
In neueren Arbeiten von Baethmann und Schmiedek (1973) und Klatzo (1973) kommt zum Ausdruck, daß die Einteilung in vasogenes und cytotoxisches Ödem einem so komplexen Vorgang wie der Hirnödementwicklung nicht völlig gerecht werden kann, daß aber manche Ödemformen auf der unterschiedlichen und wechselnden Beteiligung beider pathophysiologischen Komponenten beruhen und dadurch erst verständlich werden.

Einen wichtigen Beitrag sowohl zur Erklärung des Pathomechanismus des Hirnödems als auch von Flüssigkeitsverschiebungen, wie sie z.B. agonal im Gehirn auftreten, hat van Harreveld (1966) geleistet mit seinen physikalisch-chemischen Studien über die Verteilung von Elektrolyten im Gehirn. Lebendes Hirngewebe, vor allem die graue Substanz, reagieren äußerst emp-

findlich schon auf geringe Noxen mit einer Verschiebung von Elektrolyten und Wasser. So können z.B. schon bei kurzzeitigen Zuständen von O_2-Mangel oder bei direkter elektrischer Reizung der Rinde im Tierexperiment reversible Änderungen des elektrischen Gewebswiderstandes herbeigeführt werden, die als Maß für die Verminderung elektrisch leitenden Materials im Extrazellularraum (EZR) gelten können. Histologisch ist ähnlich wie in anderen Organen ein schlagartig einsetzender Einstrom von Na- und Cl-Ionen zusammen mit Wasser in die Nervenzellen (Dendriten) und Gliazellen (Astrocyten) zu beobachten. Die Wiederherstellung der ursprünglichen Elektrolytverteilung setzt die Anwesenheit von Energie bzw. O_2 voraus. Eine direkte elektrische Reizung der Rinde erhöht den Gewebsstoffwechsel, welcher trotz einer zu beobachtenden Vasodilatation die O_2-Spannung abfallen läßt (van Harreveld u. Ochs 1957). Ähnliche Beobachtungen O_2-abhängiger Elektrolyt- und Wasserverschiebungen wurden auch bei der Niere und anderen Körperorganen gemacht (Conway und Goghean 1955). Die Möglichkeit zur völligen Wiederherstellung des Ausgangszustandes ist zeitlich begrenzt. Nach längerem O_2-Entzug ist der Ionenrücktransport oft unvollständig (van Harreveld u. Tachibana 1962). So sind die Wasserverschiebungen in die Intrazellularräume (IZR) allein durch den osmotischen Effekt von Na- und Cl-Ionen erklärbar. Unterstützt wird dieser Vorgang wahrscheinlich durch das Auftreten osmotisch wirksamer Substanzen beim hydrolytischen Abbau energiereichen Phosphats unter O_2-Mangelbedingungen (M. Schneider 1957). Die hohe Empfindlichkeit von Elektrolyt- und Wasserverschiebungen im Gehirn ist auch bedeutsam für den Pathomechanismus des Hirnödems bzw. für die elektronenmikroskopische Beurteilung ödematösen Hirngewebes. Von vielen Autoren wurde in den unterschiedlichsten Tierexperimenten ein Hirnödem induziert, z.B. mit Kälte- und anderen Läsionen (Klatzo et al. 1967, Pappius u. Gulati 1963, Bakay u. Haque 1964, Schröder u. Wechsler 1965), mit implantierten Ballons (Ishi et al. 1959, Raimondi et al. 1962, Tani u. Evans 1965), durch Hypoxie (Bakay u. Lee 1965, Reulen et al. 1970), mit transplantierten Tumoren

(Aleu et al. 1964, Herzog et al. 1965) und durch Gifte (Gonatas et al. 1963, Karlsbeck u. Cumings 1963, Katzman et al. 1963, Lee u. Bakay 1965, Baethmann u. van Harreveld 1973). In den meisten Fällen wurde eine besonders starke Ödemreaktion in der Marksubstanz beobachtet. Im elektronenmikroskopischen Bild der grauen Substanz waren häufig nur die Gliazellen stark geschwollen ohne sichtbare Vergrößerung des EZR. Van Harreveld äußert die Vermutung, daß diese Befunde ein Produkt der (Immersions-) Fixierung des Untersuchungsmaterials selbst sind (1966). Die bekannte Empfindlichkeit des Hirngewebes gegenüber O_2-Mangel muß sich schon bei der Herstellung der Präparate auswirken. Hinzu kommt eine durch den (Immersions-) Fixierungsprozess bedingte Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke für Vitalfarbstoffe, was wiederum einen erhöhten Transport extrazellulären Materials in die Zellen zur Folge hat (Sasaki u. Schneider 1976). Elektrolytuntersuchungen beim hydratisierten Hierngewebe haben ergeben, daß mit der Aufnahme von Wasser eine Abgabe von Na- und Cl-Ionen in die Blutbahn bis zu einem osmotischen Gleichgewicht erfolgen kann (van Harreveld et al. 1966). Der intrazelluläre K-Gehalt bleibt konstant. Durch den gesamten Ionenverlust im EZR verändert sich zwar das Verhältnis EZR/IZR zugunsten des IZR, doch dieses in einem so geringen Maß, daß eine Zellvergrößerung beim Hirnödem im Elektronenmikroskop kaum feststellbar sein kann. Durch Anwendung des Gefrieraustauschverfahrens (freeze substitution) anstelle der konventionellen Immersionsfixierung konnte diese Vermutung bestätigt werden (van Harreveld 1966). Untersuchungen mit schwerem Wasser (D_2O) haben gezeigt, daß im lebenden Hirngewebe ständig Wasser sowohl mit dem Blut, als auch mit dem Liquor ausgetauscht wird, um einen osmotischen Gleichgewichtszustand aufrechtzuerhalten. Aus dem Liquorraum kann Wasser an sämtliche Hirnoberflächen abgegeben werden (Bering 1958, Katzman u. Pappius 1973, Wright 1974). Wenn der elektrolytische Konzentrationsgradient zwischen EZR und IZR aufgrund eines Ener-

giemangels z.B. agonal zusammenbricht, muß zwangsläufig Wasser aus dem Gefäßsystem den Ventrikeln und dem Subarachnoidalraum in das Hirngewebe einströmen (Bormann et al. 1965, Levin et al. 1969).

6. Zusammenfassung

Aus dem laufenden Sektionsgut des Jahres 1973 wurden 98 Fälle untersucht, bei denen in der Vorgeschichte keine neurologischen Erkrankungen bekannt waren und deren Gehirne auch bei der Autopsie keine fokalen Veränderungen aufwiesen.

Neben dem Hirngewicht wurde jeweils der Wassergehalt von Großhirnrinde, Großhirnmarklager, Thalamus, Kleinhirn und Medulla obl. mit der Methode der Gefriertrocknung bestimmt.
Im Großhirnmarklager besonders aber in der Großhirnrinde konnte ein erhöhter Wassergehalt festgestellt werden. Die Markwerte betrugen 71,2 ± 0,5 (Frauen) und 70,7 ± 3 % (Männer), die der Rinde 86,3 ± 0,2 (Frauen) und 86,0 ± 0,2 % (Männer) und liegen damit um 1 - 2 % über den Normalwerten. Für den Wassergehalt in den übrigen Gehirnabschnitten (Thalamus: 78,8 ± 0,5 u. 79,2 ± 0,5 %, Kleinhirn: 81,3 ± 1,8 u. 82,7 ± 0,4 %, Medulla obl.: 71,8 ± 1,6 u. 73,0 ± 0,4 %) fehlen zuverlässige Vergleichswerte in der Literatur.
Es wurde der Versuch unternommen, den Wassergehalt mit bestimmten Gruppen, die nach therapeutischen Kriterien, nach der Grundkrankheit, nach Lebensalter oder nach makroskopischen Befund (Ödem) zu bilden waren, zu korrelieren. In keinem Fall konnte eine Korrelation festgestellt werden, auch nicht zwischen dem Wassergehalt und der Anzahl der Stunden zwischen Todes- und Sektionszeit.
Wie beim Wassergehalt zeigte sich auch bei den Hirngewichten in allen Altersstufen eine etwa 5-10-prozentige Erhöhung verglichen mit bisher üblichen "Normalwerten".
Der Vergleich von Hirngewicht und Wassergehalt einerseits mit der pathologischen Diagnose "Hirnödem" andererseits zeigt, daß der Pathologe im Sektionssaal mehr oder weniger bewußt das Hirngewicht als Parameter für das Hirnödem verwendet.
Ein kausaler Zusammenhang zwischen der Wassergehalts- und Gewichtszunahme scheint nicht gegeben.
Als Ursachen werden für den hohen Wassergehalt agonale und postmortale Flüssigkeitsverschiebungen, für das hohe Hirn-

gewicht eine akzelerationsbedingte Massenzunahme diskutiert.

Auf die Notwendigkeit von Frühsektionen für die Diagnostik cerebraler Ödeme wird besonders hingewiesen.

LITERATUR

ADAMS, R.D.:In:Brain edema.Sympos.Wien 1965,p.671 (round table discussion). Wien u. New York:Springer 1967

ALEU, F.P., KATZMAN, R.,TERRY R.T.:Fine structure and electrolyte analysis of cerebral edema induced by alkyltin intoxication. J.Neuropath.Exp.Neurol. 22, 403-413 (1963)

ALEU, F.P.,EDELMANN, F.H.,KATZMAN, R.,SCHEINBERG, H.C.: Ultrastructural and biochemical analysis in cerebral edema associated with experimental mouse glioma. J.Neuropath.Exp.Neurol. 23, 253-263 (1964)

ALEXANDER, L.,LOONEY, J.M.: Physiochemical properties of brain especially in senile dementia and cerebral edema. Arch.Neurol.Psychiatr. 40, 877-902 (1938)

APPEL, F.W., APPEL, E.M.: Intracranial variation in the weight of human brain. Human Biol. 14, 48-68 (1942)

BAETHMANN, A.,SCHMIEDEK, P.:Pathophysiology of cerebral edema: chemical aspects. In:Brain edema-pathophysiology and therapy/ cerebello pontine angle tumors-diagnosis and surgery (Advances in neurosurgery 1), eds.: Schürmann, etc., p.5-12, Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1973

BAETHMANN, A.,VAN HARREVELD, A.: Water and electrolyte distribution in gray matter rendered edematous with metabolic inhibitors. J.Neuropath.Exp.Neurol. 32, 408-432 (1973)

BAKAY, L., HAQUE, I.: Morphological and chemical studies in cerebral edema 1: cold induced edema.
J. Neuropath.Exp.Neurol. 23, 393-418 (1964)

BAKAY, L., LEE, J.C.: The effect of acute hypoxia and hypercapnia on the ultrastructure of the central nervous system.
Brain 91, 697-707 (1965)

BERING, E.A.: Composition of cerebrospinal fluid under varying conditions
Neurol. 8 Suppl.1, 129-130 (1958)

BLINKOV, S.M., GLEZER, I.I.: Das Zentralnervensystem in Zahlen und Tabellen.
G. Fischer, Jena 1968

BRANTE, G.: Studies on lipids in the nervous system with special references to quantitative chemical determination and topical distribution.
Acta Physiol.Scand. 18 Suppl.63, 1-29 (1949)

BROMAN, T., GRÖNTOFT, O., STEINWALL, O.: Comparative intravital and postmortem studies on chemically induced blood-brain barrier damage tested by Trypan Blue.
Acta Neurol.Scand. 41, 527-538 (1965)

BÜRGER, M.: Die Biomorphose des menschlichen Gehirns.
Akademie Verlag, Berlin 1957

CERNYSEV, S.P.: Über das Hirngewicht des Menschen (russ.).
Petersburg 1911 (zit.n. BLINKOV u. GLEZER 1968)

CLASEN, R.A., COOKE, P.M., PANDOLFI, S., BOYD, D., RAIMONDI, A.J.: Experimental cerebral edema produced by focal freezing.I. An anatomic study by utilizing vital dye techniques
J.Neuropath.Exp.Neurol. 21, 579-596 (1962)

CLOSE, H.G.: Cholride and water in the costitution of tissue.
Biochem.J. 27, 967 (1933)

CONWAY, E.J., GEOGHEAN, H.: Molecular concentration of kidney cortex slices.
J.Physiol. (London), 130, 438-449 (1955)

DAVSON, H.: The cerebrospinal fluid.
Erg.Physiol. 52, 20-32 (1963)

EDSTROM, R.F.S., ESSEX, H.E.: Swelling of damaged brain tissue.
Neurol. (Minneap.), 5, 490-493 (1955)

FEIGIN, I.: Sequence of pathological changes in brain edema.
In: Brain edema. Sympos. Wien 1965 (eds.:Klatzo and Seitelberger). Wien u. New York (1967)

GONATAS, N.A., ZIMMERMANN, H.M., LEVINE, S.: Ultrastructure of inflammation with edema in rat brain.
Amer.J.Path. 42, 455-469 (1963)

GRAUMANN, W., NEUMANN, K.: Handbuch der Histochemie
Bd. 1,1 1958

GRAVES, J., HIMWICH, H.E.: Age and the water content of rabbit brain.
Amer.J.Physiol. 180, 205-208 (1955)

GREENFIELD, J.G.: The histology of cerebral edema associated with intracranial tumors.
Brain 62, 129-152 (1939)

HAUG, H.: Der makroskopische Aufbau des Großhirns. Qualitative und quantitative Untersuchungen an den Gehirnen des Menschen, der Delphinoideae und des Elephanten.
Erg.Anat.Entw.gesch. 43, Heft 4, Springer: Berlin, Heidelberg, New York 1970

HERZOG, J., LEVY, N.A., SCHEINBERG, R.P.: Biochemical and morphological studies on cerebral edema associated with intracranial tumors in rabbits.
J.Neuropath.Exp.Neurol. 24, 244-255 (1965)

HIMWICH, W.,A: Problems in interpreting neurochemical changes occuring in developing and aging animals.
Progr.Brain Res. 40, 13-23 (1973)

HIRANO, A., ZIMMERMANN, H.M., LEVINE, S.: The fine structure of cerebral fluid accumulation.
Amer.J.Path. 45, 195 (1964)

HOFF, H., JELLINGER, K.: Brain edema as a morphological problem.
In: Brain edema.Sympos. Wien 1965 (eds.: Klatzo und Seitelberger). Wien u. New York: Springer 1967

HU, K.H., FRIEDE, R.L.: Effect of osmolarity of CSF and on the extracellular space of fish brain in vitro.
J.Neuropath.Exp.Neurol. 32, 485-492 (1973)

ISHI, S., HAYNER, R., KELLY, W.A., EVANS, J.P.: Studies of cerebral swelling.II.Experimental cerebral swelling produced by supratentorial extradural compression. J.Neurosurg. 16, 152-166 (1959)

JOHNSON, A.A., Mc NABB, A.A., ROSSITER, R.J.: Concentration of lipids in the brain of infants and adults Biochem.J. 44, 494-498 (1949)

KARLSBECK, J.E., CUMINGS, J.N.: Experimental edema in the rat and cat brain. J.Neuropath.Exp.Neurol. 22, 237-247 (1963)

KATZMAN, R., ALEU, F., WILSON, C.: Further observations on triethyl-tin edema. Arch.neurol.(Chicago) 9, 178-187 (1963)

KATZMAN, R.,PAPPIUS, H.M.: Brain electrolytes and fluid metabolism The Williams and Wilkins Company, Baltimore 1973

KLATZO, I., PIRAUX, A., LASKOWSKI, E.A.: The relationship between edema, blood-brain barrier and tissue elements in a local brain injury. J.Neuropath.Exp.Neurol. 17, 548-564 (1958)

KLATZO, I., FERRIS, P.D., PROKOP, I.D., SMITH, D.E.: Observations on the passage of the Fluorescin labeled serum proteins (FLSP) from the cerebrospinal fluid. J.Neuropath.Exp.Neurol. 23, 18-35 (1964)

KLATZO, I., WISNIEWSKI, H., STEINWALL, O., STREICHER, E.: Dynamics of cold induced edema. In. Proc. Sympos. on brain edema (eds.:Klatzo u. Seitelberger). Wien u. New York: Springer 1967

KLATZO, I.: Presidential address: Neuropathological aspects of brain edema.
J.Neuropath.Exp.Neurol. 26, 1-14 (1967)

KLATZO, I.: Pathophysiology of brain edema: pathological aspects.
In: Brain edema-pathophysiology and therapy/ cerebello pontine angle tumors-diagnosis and surgery (Advances in neurosurgery 1), eds.: Schürmann etc.,Berlin, Heidelberg, New York: Springer (1973)

KÖSSLING, F.K., FUNKE, P.J., HAENLEIN, P., HARTMANN, B.R., HILL, K., SCHRIEVER, D., WAGNER, R.: Pathologisch-anatomische Befunde nach Intensivpflege: Organgewichte und Wassergehalt, Organveränderungen.
Verhandlg.dtsch.Ges.Path. 56.Tagg., 555-560 (1972)

LAST, R.J., TOMPSETT, D.H.: Casts of the cerebral ventricels
Brit.J.Surg. 40, 525-540 (1953)

LEAF, A.: On the mechanism of fluid exchange of tissue in vitro.
Biochem.J. 62, 241-259 (1956)

LEE, J.C., BAKAY, L.: Ultrastructural changes in the edematous central nervous system, 1: triethyltin edema.
Arch.Neurol.(Chikago), 13, 48-57 (1965)

LEVIN, E., NOGUEIRA, G.J., WRIGHT, P.M.: A barrier effect at the level of pial surface of the brain.
In: Biochemical factors concerned in the functional activity of the nervous system. First internat.meeting of the Internat. Soc. of Neurochem., ed.: D.Richter Oxford, London, etc.: Pergamon Press (1969)

LONG, D.M., HARTMANN, J.F., FRENCH, L.A.: The response of experimental cerebral edema to glucosteroid administration J.Neurosurg. 24, 843-854 (1966)

LUSE, S.A., HARRIS, B.: Electron microscopy of the brain in experimental edema.
J.Neurosurg. 17, 439-446 (1960)

MAC ARTHUR, C.G., DOISY, E.A.: Quantitative chemical changes in the human brain during growth.
J.Comp.Neurol. 30, 445-519 (1919)

MESSERT, B., WANNAMAKER, B.B., DUDLEY, A.W.: Reevaluation of size of the lateral ventrikels of the brain.
Neurol. 22, 941-951 (1972)

MÜHLMANN, M.: Wachstum, Altern und Tod.
Erg.Anat. 27, 1-245 (1927)

OPPELT, W.W., HALL, D.P.: Brain extracellular space as measured by diffusion of various molecules into brain.
In: Brain edema.Sympos.Wien 1965 (eds.: Klatze und Zeitelberger). Wien u. New York: Springer 1967

ORLNY, A.: Neuroradiology. Ist es. Springfield Ill.,ed: C.C. Thomas 1949

PAKKENBERG, H., VOIGT, J.: Brain weight of the Danes
Acta anat. 56, 297-307 (1964)

PANOFSKY, W., STAEMMLER, M.: Untersuchungen über das Hirngewicht und Schädelkapazität nach der Reichardtschen Methode.
Frankf.Zschr.Path. 26, 519-549 (1922)

PAPPIUS, H.M., GULATI, D.R.: Water and electrolyte content of cerebral tissue in experimentally induced edema.
Acta Neuropath. (Berlin) 2, 451-460 (1963)

PETERS, S., SELBACH, H.: Neutralisationsfähigkeit des Hirngewebes und ihre Beziehung zu den histopathologischen Vorgängen nach experimentellen Hirncontusionen. Arch.Psychiatr.Nervenkr. 116, 531-543 (1943)

PERRET, G.E., KERNOHAN, J.W.: Histopathological changes of the brain caused by intracranial tumors. J.Neuropath.Exp.Neurol. 2, 341-352 (1943)

RAIMONDE, A.E., EVANS, J.P., MULLAN, S.: Studies of cerebral edema.III.Alterations in the white matter. Acta Neuropath. (Berlin) 2, 177-197 (1962)

RANDALL, L.O.: Chemical topography of the brain. J.Biol.Chem. 124, 481-488 (1938)

REICHARDT, M.: Zur Entstehung des Hirndrucks bei Hirngeschwülsten und anderen Hirnkrankheiten und über eine bei diesen zu beobachtende besondere Art der Hirnschwellun Dtsch.Z.Nervenheilk. 28, 306-355 (1905)

REULEN, H.J., MEDZIHRADSKY, F., ENZENBACH, R., MARGUTH, F., BRENDEL, W.: Electrolytes, fluids and enerdy metabolism in human cerebral edema. Arch.Neurol. 21, 517-525 (1969)

REULEN, H.J., STEUDE, U., BRENDEL, W., HILBER, C., PRUSINER, C.: Energetische Störung des Kationentransports als Ursache des intrazellulären Hirnödems. Acta Neurochir. 22, 129-166 (1970)

ROESSLE, R., ROULET, F.: Maß und Zahl in der Pathologie. Berlin u. Wien: Springer 1932

SCHRÖDER, J.M., WECHSLER, W.: Ödem und Nekrose in der grauen und weißen Substanz beim experimentellen Hirntrauma.
Acta Neuropath. (Berlin) 5, 82-111 (1965)

SCHULTZE-BRAUNSCHWEIG, W.H.: Über Messungen und Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis an der Leiche.
Verh.dtsch.path.Ges. 19, 291-296 (1923)

SPANN, W.: Das Hirngewicht in Beziehung zur Todesursache und anderen Faktoren.
Dtsch.Z.gerichtl.Med. 44, 733-741 (1956)

TANI, E., J.P.: Electron microscopic studies of cerebral swelling, I: Studies of the permeability of brain capillaries.
Acta Neuropath. (Berlin) 4, 507-526 (1965)

TUPIKOVA, N., GERHARD, R.W.: Salt content of neural structures
Amer.J.Physiol. 119, 414-415 (1937)

VAN HARREVELD, A., OCHS, S.: Electrical and vascular concomitans of spreading depression.
Amer.J.Physiol. 189, 159-166 (1957)

VAN HARREVELD, A., TACHIBANA, S.: Recovery of cerebral cortex from asphyxiation.
Amer.J.Physiol. 202. 59-65 (1962)

VAN HARREVELD, A., CROWELL, J., MALHOTRA, S.K.: A study in extracellular space in the central nervous tissue by freeze-substitution.
J.Cell.Biol. 25. 117-125 (1965)

SACHS, L.: Statistische Auswertungsmethoden
Springer: Heidelberg, Berlin, New York 1968

SAMORAJSKI, T., MOODY, R.A.: Changes in the blood-brain barrier after exposure of the brain.
Arch.Neurol. 78, 369-379 (1957)

SAMORAJSKI, T., ROLSTEN, C.: Age and regional differences in the chemical composition of brains of mice, monkeys and humans.
Progr.Brain Res. 40, 253-265 (1973)

SASAKI, S., SCHNEIDER, H.: Supravital diffusion of fluorescen Evans blue in brain and spinal cord tissue.
(im Druck)

SCHEINKER, J.M.: Cerebral swelling: histopathology, classification and clinical significance of brain edema.
J.Neurosurg. 4, 255-275 (1947)

SCHNEIDER, H., MASSHOFF, W., NEUHAUS, G.A.: Klinische und morphologische Aspekte des Hirntodes.
Klin.Wschr. 47, 844-859 (1969)

SCHNEIDER, H.: Der Hirntod. Begriffsgeschichte und Pathogenese
Nervenarzt 41, 381-387 (1970)

SCHNEIDER, H., MATAKAS, F.: Pathological changes of the spinal cord after brain death.
Acta Neuropath. (Berlin) 18, 234-247 (1971)

SCHNEIDER, M.: The metabolism of the brain in ischaemia and hypothermia.
In: Metabolism of the nervous system (ed.: D.Richter)
London: Pergamon 1957

VAN HARREVELD, A.: Brain tissue electrolytes.
Butterworths, Washington 1966

VAN HARREVELD, A., COLLEWIJN, H., MALHOTRA, S.K.: Water, electrolytes, and extracellular space in hydrated and dehydrated brains.
Amer.J.Physiol. 210, 251-266 (1966)

VIERORDT, H.: Anatomische, physiologische und physikalische Daten und Tabellen.
Jena: G.Fischer (1906)

WENDER, M., HIEROWSKI, M.: The concentration of electrolytes in the developing nervous system with special reference to the period of myelination.
J.Neurochem. 5, 105-108 (1959/60)

WIDDOWSON, E.M., DICKERSON, J.W.T.: Mineral metabolism-an advanced treatise. II,A.,p.1-247 (eds.: Comas and Bronner), Academic Press: New York-London 1964

WRIGHT, E.M.: Active transport of iodide and other anions across the choriodid plexus.
J.Physiol. 240, 535-566 (1974)

YATES, A.J., THELMO, W., PAPPIUS, H.M.: Postmortem changes in the chemistry and histology of normal and edematous brains.
Amer.J.Pathol. 79, 555-564 (1975)

ZÜLCH, K.J.: Hirnödem und Hirnschwellung.
Virchows Arch.Pathol.Anat. 310, 1-31 (1943)

ZÜLCH, K.J.: Hirnödem, Hirnschwellung und Hirndruck.
Zbl.Neurochir. 6, 365-372 (1952)

Tabellen und Werte

Das Hirngewicht im Vergleich zu älteren und neueren Literaturwerten (Cernysev 1911, Pakkenberg und Voigt 1964)

Tab.4a: Frauen

ALTER [J]	HIRNGEWICHT [g]			
	Fälle	gemessen	Literatur (1911)	Literatur (1964)
20-29	1	1390	1244	1366
30-39	1	1315	1226	1290
40-49	3	1150	1241	1320
50-59	2	1325	1209	1317
60-69	15	1215	1184	1267
70-79	18	1178	1175	1222
80-89	6	1198	1116	1215
90-99	1	1230	1185	1120

Tab.4b: Männer

ALTER ♂	HIRNGEWICHT (g)			
	Fälle	gemessen	Literatur (1911)	Literatur (1964)
20-29	-	-	1383	1526
30-39	2	1520	1378	1497
40-49	2	1450	1371	1475
50-59	4	1397	1341	1438
60-69	21	1380	1325	1405
70-79	18	1357	1308	1392
80-89	3	1338	1281	1346
90-99	1	1150	1270	1425

Organgewichte [g] - Altersgruppe 60-79 J.,

intensiv - nicht intensiv behandelte Fälle

Tab.6a: Frauen

ORGAN	BEHANDLUNG					
	intensiv n= 9			nicht intensiv n=24		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ (%)	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ (%)
Gehirn	1235	37	3	1180	21	2
Herz	382	27	7	349	21	6
Lungen	1036	104	10	966	47	7
Leber	1514	140	9	1565	136	9
Nieren	265	13	5	252	12	5

Tab.6b: Männer

ORGAN	BEHANDLUNG					
	intensiv n=11			nicht intensiv n=27		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ (%)	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ (%)
Gehirn	1389	31	2	1352	19	1
Herz	439	28	6	460	20	4
Lungen	1421	117	8	1399	80	6
Leber	2007	120	6	1949	136	7
Nieren	404	49	12	352	12	3

Organgewichte [g] - alle Altersstufen

intensiv - nicht intensiv behandelte Fälle

Tab.5a: Frauen

ORGAN	BEHANDLUNG					
	intensiv n=12			nicht intensiv n=35		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Gehirn	1252	31	2	1189	17	1
Herz	373	22	6	347	15	4
Lungen	1061	82	8	999	46	5
Leber	1765	206	12	1510	107	7
Nieren	298	22	8	270	11	4

Tab.5b: Männer

ORGAN	BEHANDLUNG					
	intensiv n=15			nicht intensiv n=36		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Gehirn	1398	24	2	1368	20	1
Herz	429	24	6	463	20	4
Lungen	1373	99	7	1397	67	5
Leber	2195	166	8	1867	120	6
Nieren	375	36	10	330	16	5

Tab.7: Makrokopische Diagnose ("Ödem")

Hirngewicht (= HG)/Wassergehalt (= WG)

Diagnose	FRAUEN				MÄNNER			
	Fälle	HG (g)	WG (%) Großhirnrinde	WG (%) Großhirnmark	Fälle	HG (g)	WG (%) Großhirnrinde	WG (%) Großhirnmark
ohne Angabe	14	1137	86,7	71,4	13	1323	84,8	70,4
"geringgrad. Ödem"	17	1209	86,4	70,6	16	1351	86,0	70,0
"Ödem"	12	1241	86,0	71,5	14	1393	87,0	72,0
"hochgrad. Ödem"	4	1307	86,6	73,4	8	1481	85,9	70,8

Tab.8: Körpergröße und durchschnittliches Hirngewicht

KÖRPER-GRÖSSE (cm)	HIRNGEWICHT			
	Frauen		Männer	
	Fälle	(g)	Fälle	(g)
145-149	2	1125	-	-
150-154	7	1183	1	1440
155-159	8	1161	-	-
160-164	17	1225	4	1273
165-169	10	1213	7	1328
170-174	2	1275	15	1398
175-179	1	1310	15	1371
180-184	-	-	8	1429
185-189	-	-	1	1450

Der Wassergehalt in verschiedenen Gehirnabschnitten

(in % bezogen auf Frischgewicht)

Tab.9a: Frauen

ALTER [J]	Großhirnrinde	Großhirnmark	Thalamus	Kleinhirn	Modulla obl.	Fälle
20-29	84,1	65,1	77,7	81,4	72,2	1
30-39	89,1	63,5	73,3	81,9	76,6	1
40-49	84,7	70,2	75,6	78,6	71,8	3
50-59	85,6	68,8	73,3	82,8	72,9	2
60-69	86,4	72,0	78,7	82,7	73,4	15
70-79	86,5	70,9	79,0	84,0	73,7	18
80-89	86,3	72,4	80,8	84,7	73,2	6
90-99	86,9	73,3	83,6	83,8	71,8	1

Tab.9b: Männer

ALTER [J]	Großhirnrinde	Großhirnmark	Thalamus	Kleinhirn	Modulla obl.	Fälle
20-29	-	-	-	-	-	-
30-39	88,3	68,3	81,2	82,6	71,0	2
40-49	90,8	70,5	81,9	78,7	73,0	2
50-59	85,1	68,7	77,3	83,0	72,0	4
60-69	85,5	71,0	78,9	83,1	72,4	21
70-79	85,7	71,3	79,7	82,6	74,1	18
80-89	87,1	72,1	79,1	84,1	74,1	3
90-99	86,8	71,3	78,3	84,2	74,4	1

Tab.10: Der Wassergehalt in % (bezogen auf Frischgewicht)

Hirn-bereich	FRAUEN n = 47			MÄNNER n = 51		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Großhirnrinde	86,4	0,3	0,3	86,0	0,3	0,3
Großhirnmark	71,3	0,5	0,7	70,8	0,4	0,6
Thalamus	78,9	0,6	0,7	79,2	0,5	0,7
Kleinhirn	81,3	1,8	2,2	82,8	0,4	0,5
Medulla obl.	71,8	1,6	2,2	73,0	0,4	0,6

Tab.11: Wassergehalt [%] - alle Altersgruppen

intensiv - nicht intensiv behandelte Fälle

Hirn-bereich	BEHANDLUNG					
	intensiv n=27			nicht intensiv n=71		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Großhirnrinde	87,2	0,4	0,5	85,8	0,2	0,2
Großhirnmark	70,8	0,6	0,9	71,2	0,4	0,5
Thalamus	80,3	0,6	0,8	79,8	1,0	1,3
Kleinhirn	83,0	0,5	0,7	83,0	0,4	0,4
Medulla obl.	74,0	0,5	0,7	73,0	0,3	0,4

Wassergehalt [%]- Altersgruppe 60-79 J.,

intensiv - nicht intensiv behandelte Fälle

Tab.12a: Frauen

Hirn-bereich	BEHANDLUNG					
	intensiv n= 9			nicht intensiv n=24		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Großhirnrinde	87,1	0,8	0,9	86,3	0,5	0,5
Großhirnmark	71,1	1,5	2,1	71,3	0,8	1,1
Thalamus	78,7	1,2	1,5	78,5	0,9	1,1
Kleinhirn	84,3	0,9	1,1	83,0	0,5	0,6
Medulla obl.	74,2	1,1	1,5	73,4	0,5	0,7

Tab.12b: Männer

Hirn-bereich	BEHANDLUNG					
	intensiv n=11			nicht intensiv n=27		
	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]	$\bar{x}$	$S_{\bar{x}}$	$V_{\bar{x}}$ [%]
Großhirnrinde	85,6	0,7	0,8	85,6	0,3	0,4
Großhirnmark	70,2	0,5	0,6	71,6	0,6	0,9
Thalamus	80,2	1,0	1,3	79,0	0,8	1,0
Kleinhirn	83,3	0,6	0,8	82,6	0,6	0,8
Medulla obl.	72,7	0,7	0,9	73,3	0,6	0,8

Tab.13: Makroskopische Diagnose ("Atrophie")

- Wassergehalt -

Diagnose	WASSERGEHALT (%)					
	Frauen			Männer		
	Fälle	Großhirnrinde	Großhirnmark	Fälle	Großhirnrinde	Großhirnmark
ohne Angabe	11	85,6	69,9	27	86,3	70,4
"geringgrad. Atrophie"	3	85,7	69,3	-	-	-
"Atrophie"	32	86,4	71,7	22	85,4	71,1
"hochgrad. Atrophie"	1	89,3	73,8	2	86,5	71,3

Abb. 2a u. b:

Die Hirngewichte im Vergleich zu Literaturwerten (Cernysev 1911, Pakkenberg und Voigt 1964)

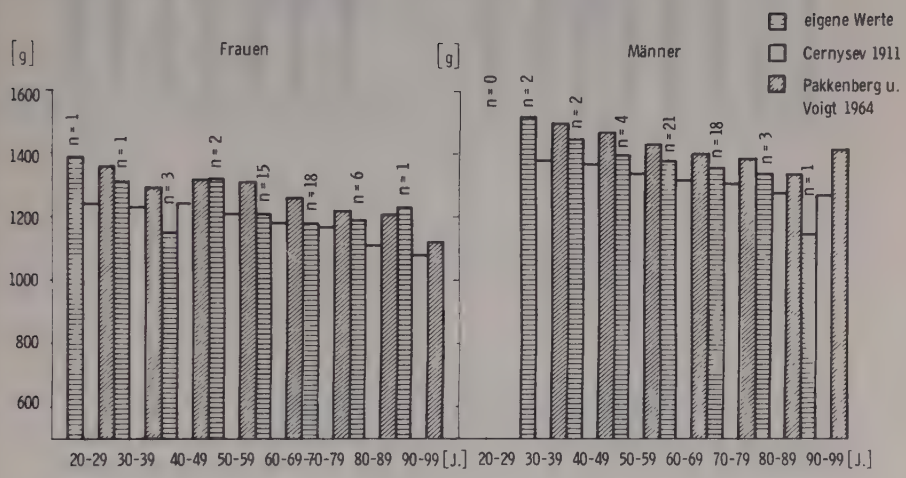


Abb. 3a u. b:

Der Wassergehalt von Rinde und Mark im Vergleich zu Normalwerten

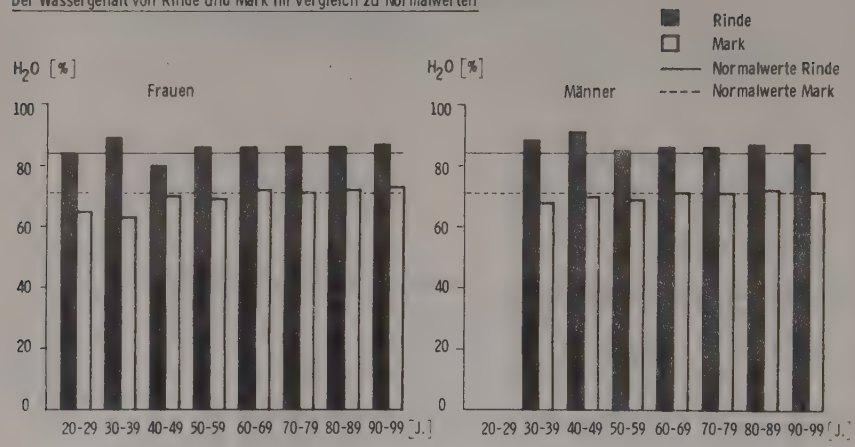


Abb. c u. d:

Der Wassergehalt von Thalamus, Kleinhirn und Medulla

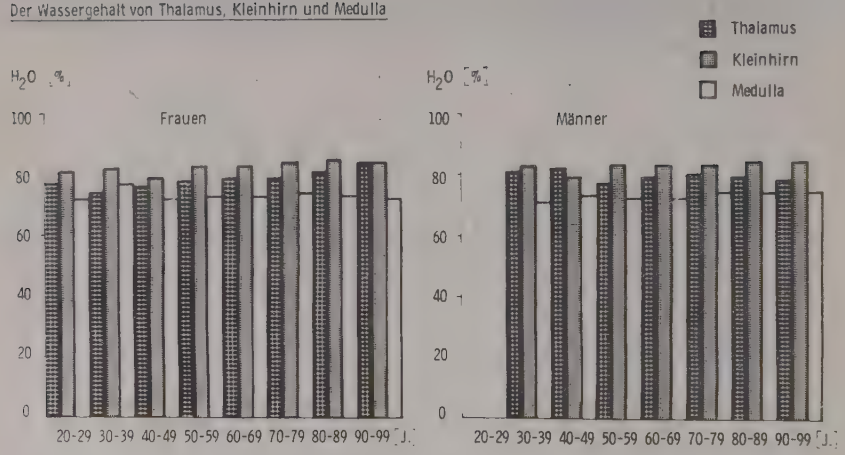
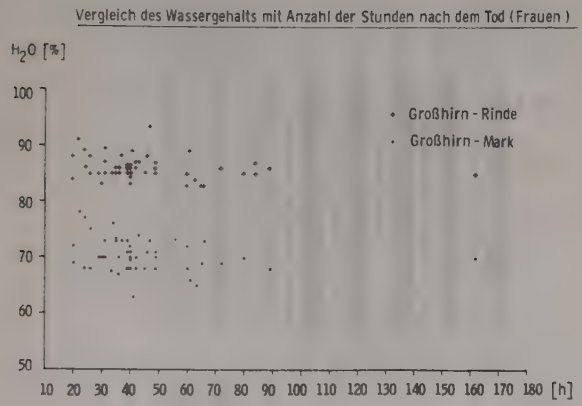


Abb. 4a u. b:


Vergleich des Wassergehalts mit Anzahl der Stunden nach dem Tod (Frauen)
H_2O [%]
100
90
80
70
60
50
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 [h]
Großhirn - Rinde
Großhirn - Mark

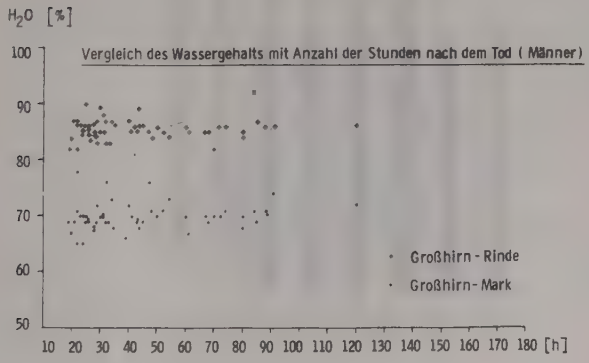

H_2O [%]
Vergleich des Wassergehalts mit Anzahl der Stunden nach dem Tod (Männer)
100
90
80
70
60
50
10 20 30 40 50 60 70 80 90 100 110 120 130 140 150 160 170 180 [h]
Großhirn - Rinde
Großhirn - Mark

Abb. 6:

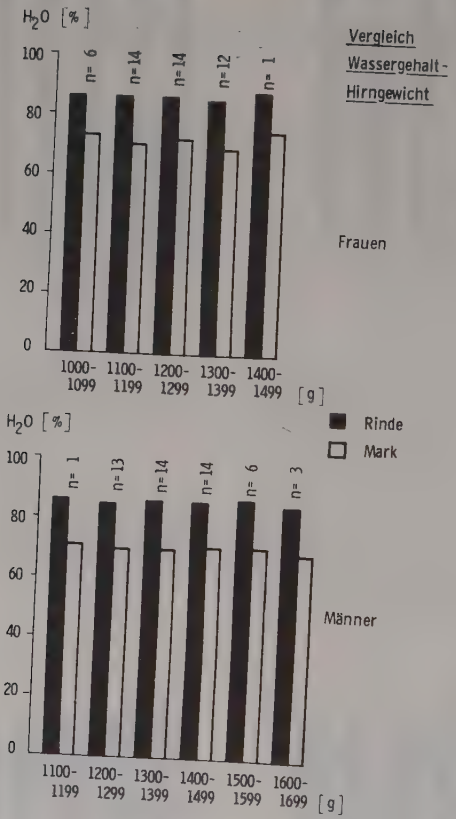
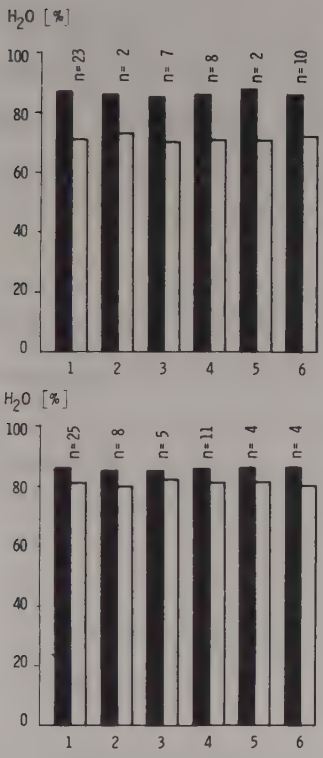

H2O [%]
Vergleich
Wassergehalt-
Hirngewicht
100
80
60
40
20
0
n= 6
n=14
n=14
n=12
n= 1
1000-1099
1100-1199
1200-1299
1300-1399
1400-1499
[g]
Frauen
H2O [%]
Rinde
Mark
n= 1
n=13
n=14
n=14
n= 6
n= 3
1100-1199
1200-1299
1300-1399
1400-1499
1500-1599
1600-1699
[g]
Männer

Abb. 5a u. b:



Vergleich
klinische Diagnose -
Wassergehalt

Frauen

Rinde
Mark

1 = Carcinom,
Leukose
2 = Leberkoma,
Oesoph. var. bltg.
3 = Sept. Schock,
Peritonitis
4 = Herzinfarkt
5 = Toteinlieferung
6 = Sonstige

Männer

Die Anregung zu dieser Arbeit gab mir der inzwischen leider verstorbene Prof. Dr. W. Paßhoff. Ihm sowie den Herren L. Jeschke und H. Schmidt gebührt mein herzlicher Dank.
Besonders aber habe ich Herrn Prof. Dr. H. Schneider für seine Bereitwilligkeit zu danken, die Leitung dieser Arbeit zu übernehmen und ihre Fertigstellung mit steter Hilfsbereitschaft und wohlmeinendem Rat zu ermöglichen.

Lebenslauf

Am 14. 11. 1945 wurde ich als Sohn der Eheleute Raimund Hagmeister, gen. Meyer zu Rahden und seiner Ehefrau Margarete, geb. Brückner in Bielefeld geboren. Nach 13-jähriger Schulzeit bestand ich auf dem Bielefelder Ratsgymnasium im Frühjahr 1965 das Abitur.

Von 1965 - 66 leistete ich 12 Monate lang Wehrdienst bei der Bundesmarine und begann im Sommersemester 1966 zunächst mit dem mathematisch - naturwissenschaftlichen, im Sommersemester 1967 mit dem Medizinstudium an der Universität Münster. Im Frühjahr 1970 wechselte ich zur Freien Universität Berlin, wo ich im August 1973 die ärztliche Prüfung bestand.

Als Medizinalassistent arbeitete ich im Klinikum Steglitz und im Jüdischen Krankenhaus. Im Februar 1975 wurde mir die Approbation erteilt.

Zur Zeit bin ich im Städt. Rudolf-Virchow-Krankenhaus als Assistenzarzt tätig.

Fred Höpfner - Dissertationsdruck - 1 Berlin 12 - Pestalozzistraße 106
Tel.: 3128885 - 3138198